

функции эндотелия целесообразно применение метилдопы, возможно применение кардиоселективных  $\beta_1$ -адреноблокаторов, однако наиболее значимым является комбинированная терапия с дигидропиридиновым антагонистом кальция — амлодипином.

#### *Литература*

1. Иванова О.В., Погоза А.Н., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. и соавт. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелий-зависимой вазодилатации у больных с гипертонической болезнью и лиц с гиперхолестеринемией по данным ультразвука высокого разрешения // Кардиология. — 1998. — №3. — С.37–41.
2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.—Х.: Триада, 1999. — 816с.
3. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M., et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P. 1111-1115.
4. Quyyumi A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease // Am J Med. — 1998. — Vol. 105. — P. 32S-39S.

### **ВЛИЯНИЕ ВЕЛОТРЕНИРОВОК НА ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**Пронько Т.П., Лис М.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
Беларусь*

Дисфункция эндотелия, нарушения кислородтранспортной функции крови (КТФК) играют существенную роль в патогенезе артериальной гипертензии. Терапия АГ должна быть направлена на восстановление функции эндотелия и нормализацию показателей КТФК. Однако у людей даже успешная гипотензивная терапия не приводит к нормализации функции эндотелия [5]. Как показали наблюдения последних лет наиболее эффективное стимулирование синтеза NO с помощью дозированной адаптации организма к факторам среды, таким как физическая нагрузка мягкий стресс [3]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение влияния физических тренировок (велотренировки) на функциональное состояние эндотелия и показатели КТФК у больных АГ.

### *Материал и методы исследования*

Под нашим наблюдением находились 19 пациентов с АГ III ст. Контрольную группу составили 20 здоровых человек в возрасте от 24 до 52 лет. Больные были поделены на 2 группы в зависимости от вида проводимой терапии. Первую группу составили 12 человек, получавших: эналаприл по 20-40 мг/сутки, атенолол по 50 мг/сутки, и гипотиазид - 25 мг/сутки в течение 14 дней. Вторую группу составили 7 человек, получавших аналогичную медикаментозную терапию, дополнительно в данной группе проводились велотренировки. Продолжительность одного занятия – 30 минут. Исходная интенсивность тренировок была равна 50% от выявленной индивидуальной пороговой нагрузки по данным ВЭП [4]. Лечение продолжалось 12-14 дней, велотренировки проводились ежедневно и включали 8-9 сеансов.

Исследование функции эндотелия проводили методом реоплетизмографии [2]. Изучали исходный пульсовой кровоток (ПК) предплечья в покое, а затем – эндотелийзависимый и эндотелийнезависимый механизмы вазодилатации. О продукции NO судили по суммарному содержанию нитратов и нитритов в плазме крови, определяемых спектрофотометрически с применением реакции Грисса [6]

Для системной оценки показателей КТФК на газоанализаторе ABL-330 определяли в венозной крови: напряжение кислорода ( $pO_2$ ), напряжение углекислого газа ( $pCO_2$ ), pH. Сродство гемоглобина к кислороду оценивалось по показателю  $p50$ . Рассчитывали  $p50$  при данном pH крови –  $p50$  реальное и  $p50$  стандартное – при  $pH = 7,4$  ед.,  $pCO_2 = 40$  мм рт. ст. и  $t = 37,0^\circ C$ .

Все исследования проводились при поступлении больных в стационар и повторно после проведенного двухнедельного лечения. Полученные данные статистически обрабатывали.

### *Результаты исследований*

Установлено, что исходный уровень нитратов и нитритов у больных первой группы был на 47,5% ниже, а второй – на 47,1% ниже ( $P < 0,01$ ), по сравнению со здоровыми лицами (табл.). Эндотелийзависимая вазодилатация в обеих исследуемых группах также была ниже по сравнению со здоровыми (табл. 1).

У больных АГ III ст. по сравнению с контрольной группой уменьшилось  $p50$  реальное ( $P < 0,05$ ). Показатель  $p50$  стандартное уменьшился на 6,3% в первой и на 5,2% - во второй группах ( $P < 0,05$ ). У больных АГ III ст. произошло значительное снижение  $pO_2$  и существенное повышение  $pCO_2$ , ( $P < 0,05$ )

В результате проведенного лечения во всех исследуемых группах клиническое улучшение наблюдалось у 90% больных, происходило снижение систолического ( $P<0,001$ ) и диастолического ( $P<0,01$ ) давления. После проведенного лечения в первой группе уровень нитратов и нитритов в плазме крови и эндотелийзависимая вазодилатация не изменились по сравнению с исходными данными (табл. 1). Лечение оказывало нормализующее влияние на сродство гемоглобина к кислороду,  $p50$  реальное увеличилось в среднем на 6% ( $P<0,05$ ), а  $p50$  стандартное – на 6,6% ( $P<0,01$ ). Однако, на фоне сохраняющейся дисфункции эндотелия и сниженного уровня синтеза NO, существенного улучшения оксигенации тканей не наступило. Так, у больных АГ III ст. сохранялись низкие значения  $pO_2$ , высокое содержание  $pCO_2$  (табл. 1), что свидетельствует о несоответствии потребности миокарда в кислороде и его обеспечении. Следовательно, применение эналаприла, атенолола, гипотиазиды на фоне сохраняющейся дисфункции эндотелия не полностью компенсировало кислородную недостаточность у больных АГ.

Таблица.

Показатели функции эндотелия, КТФК у больных артериальной гипертензией после двухнедельного курса лечения ( $M\pm m$ )

Показатели		Здоровые	АГ III ст., n=12, Эналаприл, атенолол, гипотиазид	АГ III ст., n=7, ме- дикаментозная тера- пия+велотренировк и
Нитраты нитриты, мкмоль/л	Исходные После лечения	24,85 $\pm$ 1,13	13,04 $\pm$ 0,92 14,62 $\pm$ 0,93	13,13 $\pm$ 0,59 21,24 $\pm$ 0,82 $P<0,01$
ЭЗВД, %	Исходные После лечения	30,90 $\pm$ 1,71	9,30 $\pm$ 1,76 12,90 $\pm$ 1,92	9,40 $\pm$ 1,33 18,90 $\pm$ 1,85 $P<0,05$
$p50$ реаль- ное, мм рт.ст.	Исходные После лечения	28,62 $\pm$ 0,36	27,16 $\pm$ 0,53 28,79 $\pm$ 0,42 $P<0,05$	25,96 $\pm$ 0,61 29,53 $\pm$ 1,21 $P<0,05$
$p50$ стан- дартное, мм рт.ст.	Исходные После лечения	26,75 $\pm$ 0,25	25,06 $\pm$ 0,23 26,73 $\pm$ 0,33 $P<0,01$	25,36 $\pm$ 0,44 28,17 $\pm$ 0,99 $P<0,05$
$pO_2$ , мм рт.ст.	Исходные После лечения	36,10 $\pm$ 0,96	30,09 $\pm$ 0,71 31,94 $\pm$ 1,50	29,94 $\pm$ 0,72 33,64 $\pm$ 1,44 $P<0,05$
$pCO_2$ , мм рт.ст.	Исходные После лечения	49,71 $\pm$ 1,22	56,30 $\pm$ 1,05 52,44 $\pm$ 1,05 $P<0,05$	56,81 $\pm$ 2,02 49,84 $\pm$ 1,95 $P<0,05$

При включении в лечение велотренировок клиническое улучшение наблюдалось у 85% больных, толерантность к физической нагрузке увеличилась на 35,3% ( $P<0,05$ ). После проведенного лечения у всех больных АГ уровень нитратов и нитритов в плазме крови увеличился на 53,7% ( $P<0,01$ ). Эндотелийзависимая вазодилатация в данной группе больных существенно улучшилась,  $P<0,05$ . Велотренировки приводили к понижению сродства гемоглобина к кислороду. Так,  $p50$  реальное увеличилось на 13,7% ( $P<0,05$ ), а  $p50$  стандартное – на 11,1% ( $P<0,01$ ). Уменьшение сродства гемоглобина к кислороду способствовало улучшению оксигенации тканей, так как при этом  $pO_2$  увеличилось на 3,70% ( $P<0,05$ ), а  $pCO_2$  уменьшилось на 6,9 мм рт.ст. ( $P<0,05$ ). Положительное влияние велотренировок на КТФК и функцию эндотелия можно объяснить взаимным влиянием этих систем друг на друга. Так NO может влиять на сродство гемоглобина к кислороду, кислород является важным фактором, определяющим активность NO-синтазы, а активность NO-синтазы может ингибироваться гипоксией [1].

Таким образом, результаты исследования показали, что сочетанного применения эналаприла, атенолола и гипотиозида у больных АГ III ст., несмотря на благоприятное гипотензивное действие, недостаточно для нормализации синтеза NO и показателей КТФК. Включение в реабилитацию больных АГ III ст. велотренировок приводит к увеличению продукции NO. При этом происходит значительное улучшение вазодилатирующей функции эндотелия, компенсируется кислородная недостаточность.

#### *Литература*

1. Зинчук В.В. // Успехи физиол. наук. – 2003. – № 2. – С. 33-45.
2. Максимович Н.А. Методические рекомендации / ГрГМУ. – Гродно, 2000. – 17 с.
3. Манухина Е.Б., Лямина Н.П., Долотовская П.В. // Кардиология. – 2002. – № 11. – С. 73-84.
4. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Цыбулев В.А. // Ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия: Тезисы докладов VI годичной научной конференции БелНИИ кардиологии. – Минск. – 1990. – С. 42.
5. Higashi у., Sasaki S., Nakagawa K. // J Am Coll Cardiol. – 2000. – V. 35. – P. 284-291.
6. Mosage H., Kok B., Huizenga J.R. // Clin. Chem. – 1995. – V. 41. – P. 892-896.